

75 32
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-ouest

THÈSE POUR
LE DOCTORAT EN
MÉDECINE

(*Diplôme d'État*)

par

Annie-Caroline FOUACHE-JARDIN

FISTULES AORTO-CAVES RÉVÉLÉES PAR UNE
INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE : à propos de
trois cas.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

THÈSE POUR
LE DOCTORAT EN
MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Annie-Caroline FOUACHE-JARDIN



FISTULES AORTO-CAVES RÉVÉLÉES PAR UNE
INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE : à propos de
trois cas.



A mon maître, le Professeur Victor BISMUTH
qui a inspiré cette thèse.

A Monsieur le Doyen Claude BETOURNE
qui a bien voulu présider cette thèse.

Je remercie Michel BLERY, maître de conférence agrégé, qui m'a aidé de ses nombreux conseils.

Introduction

Les fistules aorto-caves sont des complications rares des ruptures d'anévrysmes de l'aorte abdominale. Les trois observations qui sont le sujet de cette thèse ont comme particularité d'avoir été révélées par une insuffisance rénale dont le mécanisme sera discuté. L'aortographie a permis le diagnostic de la fistule dans tous les cas.

Nous verrons successivement :

- 1 — L'historique des fistules aorto-caves.
- 2 — L'anatomie de l'aorte sous-rénale.
- 3 — Définition.
- 4 — Etiologie.
- 5 — Répartition.
- 6 — Anatomo-pathologie.
- 7 — Physiopathologie.
- 8 — Symptomatologie.
- 9 — Techniques d'investigation et leurs résultats.
- 10 — Observations.
- 11 — Commentaires.
- 12 — Conclusion.

I. Historique des fistules aorto-caves.

Les fistules aorto-caves représentent une complication des anévrysmes abdominaux.

Elles sont rares ; la littérature fait mention d'une cinquantaine d'observations.

Les premiers cas relatés datent de 1831 par SYME et de 1850 par ROKITANSKY ;

Boinet rapporte vingt observations en 1899.

La première intervention sur une fistule aorto-cave a été réalisée en 1935 par LEHMAN (40).

Les travaux de DE BAKEY et de ses collaborateurs (3) en 1963, font une étude sur 1 400 anévrysmes de l'aorte abdominale dont 130 rompus et ne mentionnent que 4 cas de fistules.

En 1966, GEDEON (24) publie 1 observation.

NENHAUS et JAVID (50) dénombrent en 1968, 38 cas de fistules dont trente spontanées et huit d'origine traumatique.

Depuis, SEAL et SHEPPERD (60) ont publié trois observations en 1970, et une revue de la MAYO-CLINIC, la même année fait état de six cas.

En 1971, un cas de fistule d'origine traumatique est publié par TRAN-VINH (65).

II. Anatomie de l'aorte sous-rénale.

La veine cave inférieure provient de la réunion des deux veines iliaques primitives. Cette réunion se fait en avant et sur la partie droite de la colonne lombaire, un peu au-dessous de la bifurcation de l'aorte, à la hauteur de la cinquième vertèbre lombaire.

La veine cave inférieure monte verticalement jusqu'à la première vertèbre lombaire.

La veine cave inférieure présente un calibre inégal : en particulier un renflement rénal au-dessous de l'abouchement des veines rénales.

Elle s'appuie en arrière sur la partie interne du psoas, sur le côté droit de la colonne lombaire.

Elle croise les artères rénales, artère capsulaire droite et la glande surrénale droite.

En avant, elle est croisée, en regard de la troisième vertèbre lombaire par l'artère spermatique ou utéro-ovarienne qui passe tantôt en avant tantôt en arrière d'elle.

En dedans la veine longe l'aorte jusqu'à la première lombaire. Plus haut, elle en est séparée par le pilier droit du diaphragme.

En dehors, elle répond au colon ascendant, à l'uretère, au rein droit, à la capsule surrénale.

Les ganglions lymphatiques latéro-aortiques droits s'échelonnent en avant, en arrière et sur les côtés de la veine cave inférieure.

Les veines lombaires satellites des artères longent le bord supérieur de l'artère et s'abouchent sur la paroi postérieure de la veine cave.

Les veines rénales se dirigent en dedans et un peu en haut, en avant de l'artère et se terminent sur le côté correspondant de la veine cave.

Par suite de sa situation à droite de la veine cave infé-

rière la veine rénale gauche est plus longue que la droite, elle croise l'aorte en passant ordinairement en avant d'elle et au-dessous de l'artère mésentérique supérieure. Elles reçoivent la veine surrénale inférieure, les veines de la capsule adipeuse du rein, une veine urétérique. De plus, la veine rénale gauche reçoit presque toujours la veine spermatique gauche et la veine capsulaire ou surrénale moyenne du même côté.

Les veines rénales communiquent avec la grande veine azygos à droite, avec la petite azygos inférieure à gauche.

L'aorte descend dans l'abdomen, son axe n'est pas médian mais un peu dévié à gauche. Elle se termine au niveau de la quatrième vertèbre lombaire en donnant trois branches terminales : l'artère sacrée moyenne et les deux iliaques primitives. Les artères rénales sont généralement au nombre de deux, l'une à droite, l'autre, à gauche. Elles naissent normalement des faces latérales de l'aorte, un peu au-dessous de la mésentérique supérieure, au niveau de la première lombaire.

En avant, l'artère rénale gauche est recouverte par la veine correspondante. L'artère rénale droite répond de dedans en dehors, d'abord à la veine cave inférieure, puis à la veine rénale droite.

III. Définition.

On appelle anévrysmes des dilatations anormales localisées des artères qui seraient dues à une maladie évoluée de l'intima.

Ces anévrysmes peuvent se rompre dans la veine cave inférieure réalisant une fistule. Celle-ci est une communication anormale entre le flux artériel aortique et le flux veineux cave. Elle résulte de lésions dégénératives ou traumatiques des parois vasculaires dans une région où leurs rapports sont immédiats ; c'est-à-dire au niveau de la portion sous rénale de l'aorte, à quelques centimètres en amont de la bifurcation aortique.

IV. Etiologie.

1. — Avant 1948, l'étiologie la plus fréquemment rencontrée dans la pathologie anévrysmale était la syphilis.

2. — L'athérome représente actuellement la cause majeure (Pankhurst et Decker). En effet, depuis l'apparition de la pénicilline en thérapeutique la syphilis est devenue une maladie rare, surtout au stade tertiaire. En outre, l'anévrysme d'origine syphilitique se localise essentiellement à l'étage thoracique, alors que l'athérome atteint principalement l'aorte abdominale.

3. — Les fistules aorto-caves reconnaissent d'autres causes.

Les traumatismes directs ou indirects ne sont pas négligeables, puisqu'en 1969 Hafner les cite comme principale cause des fistules, précisant que celles-ci peuvent être petites et bien tolérées, pouvant même passer inaperçues, sans décompensation cardiaque.

Le traumatisme peut être direct :

— blessure par balle. Henhaus en cite 4 cas,

— complication de la chirurgie discale. Linton en rapporte 20 cas en 1945, Helvyn 27 en 1967.

Le traumatisme peut être indirect :

— traumatisme lombo-fessier (65).

Le seul point difficile pour le diagnostic est de retrouver le traumatisme initial. C'est facile s'il s'agit d'une suite d'intervention chirurgicale. C'est souvent plus délicat lorsque l'accident initial n'a pas eu de conséquences immédiates.

4. — La quatrième étiologie, la plus exceptionnelle, est l'origine mycotique ou bactérienne des fistules.

V. Répartition.

Selon une large série de cas opérés rapportés par De Bakey (3), l'anévrisme de l'aorte abdominale se rencontre chez des sujets dont l'âge s'étale de 33 à 90 ans dont 20 % après 70 ans.

Dans cette même étude, sur 1 400 anévrysmes de l'aorte abdominale, 130 étaient rompus, 4 de ces malades présentaient une fistule aorto-cave.

Dans une étude autopsique de 4 000 vétérans hommes, Halpert et Willms ont trouvé une augmentation de la fréquence des anévrysmes aortiques en fonction de l'âge :

- 6 % entre 50 et 60 ans,
- 10 % entre 60 et 70 ans,
- 12 % entre 70 et 80 ans,
- 14 % entre 80 et 90 ans.

Les femmes porteuses d'anévrysmes ont en moyenne de 2 à 8 ans de plus que les hommes.

Les hommes sont nettement plus atteints par cette affection : dans la proportion de 1 à 5.

Par ailleurs, Halpert et Willms montrent que les anévrysmes d'origine athéromateuse sont deux fois plus fréquents chez les Blancs que chez les Noirs. Ceci serait du, selon Mc Gill à une moindre susceptibilité de l'aorte à l'athérome chez les sujets de race noire.

VI. Anatomo-pathologie.

1. — Lésions anatomo-pathologiques macroscopiques des anévrysmes d'origine athéromateuse :

Le segment de l'aorte le plus atteint est statistiquement la portion infra-rénale de l'aorte abdominale.

La taille de la lésion varie de quelques centimètres à dix centimètres.

Sa forme peut être globuleuse ou fusiforme, sacculaire avec collet étroit ; cette dernière éventualité est rare. L'anévrysme se développe, en général, en avant et à gauche de la ligne médiane.

Le plus souvent, il se termine au-dessus de la bifurcation mais peut s'étendre sur une ou les deux artères iliaques, vers le bas. De même, sa portion proximale peut empiéter sur les artères rénales.

L'hémorragie de l'adventice est la caractéristique d'une lésion rompue. Cette hémorragie peut être cantonnée ou extensive jusqu'à l'envahissement massif de la région péritonéale où se produit le plus souvent la rupture.

2. — D'un point de vue microscopique, à l'ouverture, l'anévrysme est rempli de thrombi laminés, gélatineux, brun-jau-nâtres. Le sac anévrysmal est composé de tissu fibreux avasculaire dense. L'atrophie de la média paraît résulter en partie de la pression mécanique exercée par un athérome sus-jacent épais. Le degré d'amincissement de la média ainsi produit est le facteur majeur de formation d'une ectasie ou de son absence.

Histologiquement, les lésions précoces en forme de plaques sont réversibles dans 80 % des cas. Mais le plus souvent se constitue une lésion mature typique, irréversible, constituée par un épaissement fibro-élastique avasculaire, en forme de monticule de l'intima.

Ces lésions sont retrouvées au niveau du cœur (les coronaires sont touchées environ dix ans après l'aorte), ensuite les

artères cérébrales, et enfin aux extrémités inférieures, au stade terminal de la maladie.

La lésion athéromateuse initiale est irritante pour la média sous-jacente. Elle induit une réaction inflammatoire chronique avec formation d'un nombre accru de vasa au niveau de la plaque : les hémorragies des vasa provoquent un élargissement de la plaque athéromateuse. Cette hémorragie peut entraîner aussi une occlusion de la lumière du vaisseau. Cette tendance à la thrombose est majorée par la constitution d'ulcères et la formation de calcifications. Mécaniquement, la lésion relativement inélastique rend rigide la paroi vasculaire et diminue sa pulsatilité.

VII. Physiologie et physiopathologie.

1. — Mécanisme de formation et évolution des anévrysmes. Au-delà d'une tension artérielle sanguine à 15/9, la tension pariétale s'accroît de façon non négligeable et prédispose au développement d'un anévrysme abdominal. Cependant, l'hypertension n'est retrouvée que dans la moitié des cas et ne semble jouer aucun rôle dans la rupture des anévrysmes (30). A partir du moment où se développe une ectasie, c'est-à-dire une augmentation de la tension pariétale, à un niveau fragilisé par l'athérome ou le traumatisme, le principe de Laplace rentre en jeu, expliquant la nature progressive des anévrysmes où la fibrose adventitielle est le seul facteur s'opposant à l'extension de l'ectasie. De plus, l'existence au niveau de l'aorte abdominale, d'une onde pulsatile permanente réfléchie par la bifurcation crée un stress hémodynamique permanent en un point, toujours le même.

La rupture est la complication la plus sérieuse survenant dans 1/4 des cas. 1/4 des malades meurent dans un délai de dix heures d'insuffisance circulatoire, 3/4 survivent 24 heures ou plus. La rupture se fait le plus souvent dans le péritoine, ou dans le tractus gastro-intestinal ou dans la veine cave (10 cas sur 1 017 cas d'anévrysmes dont 225 se sont rompus toujours selon Affeldt).

Il semble exister une probabilité de rupture en fonction de la taille de l'anévrysme. Les chances de rupture augmentent quand la taille de l'anévrysme augmente mais les différentes études faites à ce sujet ne suggèrent pas de dimensions critiques. On peut toutefois considérer :

— qu'un anévrysme de moins de 5 centimètres de diamètre a de 2 à 18 % de chances de se rompre,

— qu'entre 5 et 7 centimètres, les probabilités de rupture sont de 37 %,

— qu'au-delà de 7 centimètres un anévrysme se rompra une fois sur quatre.

Nombre de facteurs grèvent le pronostic des anévrysmes athéromateux. Ce sont :

— une hypertension artérielle présente dans 40 % des cas ;
— l'âge avancé du malade. Il est soit porteur d'une cardiopathie athéromateuse grave (29 à 45 % des cas selon Debakey), soit atteint d'un athérome occlusif des extrémités (bilatéral dans 44 % des cas) ou d'une maladie vasculaire cérébrale (7 % des cas).

Malgré ces risques, l'ablation d'un anévrysme athéromateux doublerait l'espérance de vie des malades.

2. — Retentissement hémodynamique. Lorsqu'on envisage le retentissement d'une fistule aorto-cave, c'est-à-dire d'une fistule artério-veineuse, il convient de considérer deux secteurs : la perfusion tissulaire en aval de la fistule, et le retentissement hémodynamique général.

L'existence de signes ischémiques des membres inférieurs est parfois notée au cours du développement d'une fistule aorto-cave. A première vue, ceci paraît logique puisque l'apparition d'une fistule artério-veineuse crée en parallèle un court-circuit capable de léser le lit d'aval.

En fait, ces signes ischémiques sont rarement observés, et lorsqu'ils existent, ils témoignent d'une complication supplémentaire : oblitération partielle ou totale du canal artériel. Ceci est tout à fait compréhensible si l'on se souvient que le débit dans un système dynamique dépend de la pression motrice, c'est-à-dire de la chute de pression entre le début et la fin du circuit, et des résistances du circuit selon la formule (Burton) :

$$Q = \frac{\Delta P}{R} \quad \begin{array}{l} \text{où } Q \text{ est le débit dans le système,} \\ \Delta P \text{ est la pression motrice,} \\ R \text{ est la résistance du circuit.} \end{array}$$

La résistance d'après la loi de Poiseuille, est inversement proportionnelle à la quatrième puissance du rayon vasculaire : l'ouverture d'une fistule provoque donc une chute de résistance et une augmentation de débit proportionnelle à cette chute de résistance, les deux paramètres étant liés par l'équation précédente.

L'utilisation d'un exemple chiffré permet de mieux concevoir cette situation :

On peut imaginer une fistule aorto-cave entre un point A aortique et un point B situé sur la veine cave.

Avant l'ouverture de la fistule, la pression motrice responsable d'un débit entre les points A et B est donnée par la différence de pression hydrostatique entre A et B ; la pression hydrostatique au point A est peu inférieure à celle qui règne dans le ventricule gauche (admettons que la pression systolique dans le ventricule gauche soit de 100 mm de Hg, que la pression au point A soit de 97 mm de Hg) car la résistance aortique est faible ; la pression hydrostatique au point B est à peine supérieure à celle qui règne dans l'oreillette droite (admettons que la pression dans l'oreillette soit de 2 mm de Hg et de 5 mm de Hg au point B) puisque la plus grande part des résistances est constituée par les artérioles, c'est-à-dire en deça du point B.

La pression motrice entre A et B est de $97-5$ soit de 92 mm de Hg. Si l'ouverture de la fistule aorto-cave divise les résistances par exemple par quatre, elle multiplie le débit cardiaque par quatre, et donc les différences de pression du ventricule gauche au point A et du point B à l'oreillette droite par le même chiffre ; nous aurons alors une pression en A de 88 mm de Hg et en B de 14 mm de Hg : la pression motrice de A à B sera de 74 mm de Hg, ce qui correspond à une chute de débit pour le circuit long (périphérie) de l'ordre de 20 % ; finalement, si le débit cardiaque initial était de 5 litres, l'ouverture de la fistule l'a multiplié par 4 : 16 litres sont shuntés, mais un débit de 4 litres persiste par le circuit normal, et l'ischémie est modeste. Ce mécanisme, purement physique, ne fait pas intervenir la régulation circulatoire elle-même, tout à fait capable d'augmenter encore le débit cardiaque pour corriger cette modeste ischémie (sécrétion de catécholamines).

La constatation, après un certain temps d'évolution d'une fistule artério-veineuse, de signes de rétention hydro-sodée a été interprétée comme le témoignage d'une insuffisance cardiaque congestive ; la particularité de cette insuffisance cardiaque est qu'elle s'accompagne d'un débit élevé, pour les raisons que nous avons déjà envisagées : et on a interprété cette hypothétique défaillance myocardique comme le résultat

d'une fatigue de la pompe soumise, pour des raisons mécaniques et d'adaptation, à un débit excessif.

En fait, les études hémodynamiques pratiquées au cours des fistules artério-veineuses (Belle) n'ont pas permis d'objectiver une véritable défaillance myocardique. Le débit cardiaque est habituellement augmenté, comme on s'y attendait, les pressions de remplissage sont élevées mais ceci peut être attribué à l'importance du retour veineux. Les indices plus précis de contractilité (V Max) ont été trouvés normaux ; tout au plus peut-on dire que l'indice de contractilité n'est pas augmenté alors que la sécrétion des catécholamines est considérée comme maximum dans ces situations.

Après traitement ou fermeture chirurgicale de la fistule, toutes les perturbations hémodynamiques se corrigent, sans problème de récupération myocardique. Finalement, la rétention hydro-sodée, comme d'ailleurs au cours de l'insuffisance cardiaque congestive avec diminution des performances myocardiques, paraît devoir être mise sur le compte d'un dysfonctionnement rénal. L'augmentation de la pression veineuse rénale (Blake) est susceptible de provoquer une chute de diurèse et de natri-urèse même à un stade où le flux plasmatique rénal et la filtration glomérulaire ne sont pas modifiés. L'adaptation à cette augmentation de pression étant assurée par les sphincters pré et post-glomérulaires. Il s'agit d'une augmentation de la réabsorption proximale du sodium, dont le mécanisme intime est obscur, responsable de la rétention hydro-sodée. A un stade de plus, il existe une chute du flux plasmatique rénal, avec une chute moins marquée du flux rénal, ce qui fait que la fraction de filtration est augmentée (King) ; de même au cours de l'insuffisance cardiaque congestive (Friedberg), l'augmentation de la fraction de filtration est responsable d'une augmentation de la réabsorption proximale du sodium et donc d'une rétention hydro-sodée.

VIII. Symptomatologie.

1. — La douleur est le signe d'appel le plus souvent rencontré. Il s'agit d'une douleur abdominale, dorsale ou plus souvent lombaire, latéralisée ou médiane, parfois diffusée à tout l'abdomen, irradiant vers le bas, au scrotum, aux cuisses, jambes ou chevilles.

Elle est d'intensité modérée mais constante avec parfois des paroxysmes intolérables.

Elle dure en général depuis quelques mois à quelques jours. Elle peut être très brutale, augmentant progressivement d'intensité, ou cédant quelques jours pour reprendre de façon plus importante. Une douleur de ce type est notée dans 80 % des cas.

2. — Un œdème est souvent remarqué par les malades. Il est d'abord localisé aux chevilles, puis s'étend le plus souvent de façon bilatérale jusqu'à l'aîne ou à la partie basse de l'abdomen. Il peut être trompeur s'il est unilatéral car il simule et est traité comme une phlébite.

Quand elle existe, la circulation veineuse collatérale est importante. Elle se limite à la partie basse de l'abdomen. Une pulsatilité de ces veines dilatées a été observée dans deux cas.

3. — L'amaigrissement est presque constant, parfois majeur, d'autant plus que s'ajoutent, dans la moitié des cas, des signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées, anorexie. Une prise de poids (correspondant à un œdème important) est notée dans 4 % des cas seulement.

4. — L'état général des malades n'est alarmant que dans un quart des cas. Ceci différencie la fistule aortocave d'une rupture intra-péritonéale d'anévrysme.

Dans environ 5 % des cas une syncope, ou un malaise plus fugace, rarement une confusion mentale ou un coma inaugurent le tableau.

5. — Une dyspnée est retrouvée dans 1/3 des cas, souvent modérée, bien tolérée.

6. — Une oligurie, ou une chute nette de la diurèse n'est observée que dans 6 % des cas.

Un hématurie inaugurale n'est pas rare (20 % des cas).

7. — Enfin, les signes d'appel peuvent être plus alarmants et plus trompeurs : une rectorragie (67), un tableau septique compliquant la symptomatologie (58).

8. — A l'examen, une insuffisance cardiaque congestive patente est présente dans 25 % des cas au premier examen, mais dans 80 % des cas, il existe au moins une dyspnée avec tachycardie. La tension artérielle est de manière frappante élargie, avec une diastolique inférieure à 5 dans 20 % des cas et une différence entre les chiffres systoliques et diastoliques supérieure à 7 dans la moitié des cas. La tension artérielle est normale dans 10 % des cas et basse et pincée dans 15 % des observations où un degré certain de déshydratation pouvait expliquer une hypovolémie relative.

Les pouls fémoraux, dans 25 % des cas sont amples, bondissant, corroborant le tableau d'insuffisance aortique. Dans 5 % des cas seulement, il existe des signes ischémiques au niveau des membres inférieurs, chez des malades hypovolémiques.

L'auscultation cardiaque découvre souvent un souffle systolique de valeur relative sur un terrain athéromateux. A l'électro-cardiogramme, l'axe est dévié à gauche, et, dans 10 % des cas, il existe des signes électriques traduisant un infarctus ancien.

L'auscultation pulmonaire est bruyante témoignant d'un œdème en général bien supporté.

La palpation et l'auscultation abdominale font le diagnostic. En effet, on retrouve rarement une simple gêne abdominale à la palpation, au premier examen. Dans 70 % des cas, il existe une masse abdominale, épigastrique ou plus souvent para-ombilicale, parfois bien latéralisée à gauche, aux limites peu nettes, de taille variable mais soufflante. Il s'agit, soit d'un frémissement continu, soit d'un souffle à renforcement systolique mais perçu dans la diastole : il est retrouvé dans 3/4 des cas. C'est dire que dans 5 % des observations, il n'existait pas de masse palpable, mais un souffle abdominal, et que dans 5 % des cas, la masse n'était pas soufflante au premier examen. Un météorisme a été noté chez la moitié

des malades où le souffle n'était pas perceptible au niveau d'une masse abdominale.

Le thrill traduit sans conteste l'existence d'un shunt gauche-droit. Dans deux observations où le malade n'a pas été opéré, on notait au cours des différents examens, une apparition puis une disparition du thrill du au clampage de la fistule, probablement par un thrombus.

Ceci correspondait d'ailleurs à l'amélioration de l'état clinique. La réapparition du thrill coïncidant, de nouveau, avec des signes d'insuffisance cardiaque.

9. — Les fonctions rénales sont altérées dans 1/3 des cas. Il s'agit le plus souvent d'une élévation du taux d'urée, parfois de façon importante, avec une clearance de la créatinine de l'ordre de 35 à 70 %, jamais de manière aiguë comme dans les trois observations que nous rapportons.

Par contre l'urographie intra-veineuse, quand elle est pratiquée, révèle dans 15 % des cas où les fonctions rénales étaient conservées, un rein gauche muet, alors que le côté droit est noté comme normal. L'une des observations concernait un malade qui présentait non pas une fistule aorto-cave mais une fistule entre l'aorte et la veine rénale gauche. Cette veine était en situation anormale rétroa-ortique. Après cure chirurgicale, le contrôle du rein gauche, montrera une récupération partielle mais notable de ses fonctions de sécrétion.

Dans l'ensemble, 1/3 des observations se sont révélées par une symptomatologie rénale ou urinaire : hématurie, plus rarement oligurie, (chez 3 % de ces malades seulement une insuffisance rénale préexistait), la symptomatologie cardiaque restant au deuxième plan. A ce tableau d'uropathie ou d'insuffisance rénale s'ajoutent des signes abdominaux (douleur, masse soufflante), un œdème des membres inférieurs et une circulation veineuse collatérale abdominale basse.

Le deuxième tableau plus parlant encore (50 % des cas), est celui d'une défaillance cardiaque congestive, associée à la symptomatologie abdominale caractéristique et parfois même aux signes urinaires ou rénaux.

Une laparotomie a été entreprise toutes les fois depuis 1960. Les suites opératoires sont simples dans un tiers des cas, émaillées de complications diverses iatrogènes ou septiques dans un tiers des cas, fatales dans le dernier tiers des cas.

Trente-trois pour cent des malades sont morts de nécrose colique, l'artère mésentérique inférieure ayant été liée pendant l'intervention. La revascularisation par la mésentérique supérieure était donc manifestement insuffisante. Les autres causes de décès ont été l'embolie pulmonaire massive, l'insuffisance rénale, l'insuffisance circulatoire et le choc septique.

IX. Techniques d'investigation et leurs résultats.

Grâce aux explorations vasculaires, les données radiologiques sont fondamentales pour le diagnostic des fistules aorto-caves. On les envisage actuellement avant la laparotomie.

Méthodes :

1. — Le cliché d'abdomen sans préparation, de face, en décubitus dorsal et de profil couché.

Ces clichés permettent de rechercher :

— des calcifications des parois vasculaires, aortiques et iliaques, dessinant une limite plus large que les bords présumés des vaisseaux,

— un déplacement, en général vers le haut, de la clarté gazeuse des anses intestinales,

— une disparition du bord du psoas qui traduirait un épanchement hémorragique rétro-péritonéal,

— une érosion d'un corps vertébral en regard de l'anévrysme.

2. — On peut effectuer des tomographies des aires rénales afin d'apprécier la taille et la morphologie des reins. En outre, elles peuvent visualiser une masse opaque cernée par des calcifications lamellaires qui marquent les limites de l'anévrysme et donnent une idée de sa taille.

3. — L'urographie intra-veineuse est souvent pratiquée en raison de la symptomatologie urinaire ou rénale. Elle précise les contours et la taille des reins. Elle apprécie la fonction rénale droite et gauche. Elle permet d'éliminer un syndrome obstructif des voies excrétrices ou une lésion tumorale maligne rénale. Quand l'anévrysme est de grande taille, un déplacement en dehors de l'uretère est parfois observé.

4. — Le rétro-pneumo-péritoine a été préconisé. Il n'est pas dangereux pour le patient même âgé et permet de limiter les contours de la masse. Il permet de préjuger des difficultés

opératoires en montrant les plans clivables. Ceci aussi indique ses limites car s'il existe des tissus très adhérents l'air ne pourra pas cerner les différents plans. C'est la raison pour laquelle il est actuellement abandonné au profit des méthodes angiographiques.

5. — Angiographie :

— Aortographie : environ 1 cc/kg de poids, sans dépasser 80 cc par injection sont poussés dans le courant circulatoire, les clichés sont pris avec un changeur rapide de films.

Trois méthodes sont à la disposition du radiologue :

— Aortographie par voie veineuse : technique nécessitant de grosses doses de produit de contraste, et qui ne permet pas l'observation de détail à cause de l'importante dilution du produit dans le courant circulatoire.

— Aortographie directe, par ponction trans-lombaire : la ponction doit être haute, sous diaphragmatique. La possibilité d'hémorragie par lacération de la paroi fragilisée de l'anévrysme est un risque grave.

— La méthode de Seldinger, c'est-à-dire le catéthérisme percutané d'une artère périphérique, en général l'artère fémorale à l'aîne ou l'artère axillaire. Donc, on peut utiliser deux voies :

— soit le cathéthérisme rétrograde de l'aorte, par l'artère fémorale ;

— soit la voie haute ou descendante par l'artère axillaire.

La sonde doit être avancée jusqu'à la limite supérieure de l'anévrysme. On aura soin de pratiquer l'injection en dehors de la cavité anévrysmale pour éviter des décollements toujours à craindre, de la tunique interne. La voie axillaire peut donc être recommandée puisqu'elle permet d'éviter le passage de la sonde dans le sac anévrysmal et donne une bonne opacification du segment su-anévrysmal et des artères rénales.

— La cavographie en flux libre (11-23). Le produit opaque iodé hydrosoluble à 38 g % d'iode est injecté dans les deux veines fémorales. C'est une méthode sans danger qui vérifie la liberté de l'axe cave, donne une idée de l'importance du flux veineux rénal et de la pression cave en cas de reflux important dans les veines rénales.

6. — Quant à l'évaluation du débit du shunt, elle se fait peu en pratique courante. On pourrait utiliser

- soit la méthode des colorants,
- soit par oxymétrie, à l'aide d'échantillons sanguins,
- soit en utilisant des particules marquées.

7. — Une mesure de la masse sanguine, par l'albumine marquée peut facilement être faite, permettant de mieux suivre l'évolution d'une fistule à haut débit avant et après l'intervention.

Résultats

1. — *Les clichés sans préparation*

Une cardiomégalie est retrouvée à la radio pulmonaire dans 1/3 des cas. Dans 20 % des cas, il existe en outre des épanchements pleuraux bilatéraux, une hypervascularisation pulmonaire plus ou moins marquée, un œdème pulmonaire. Dans 7 % des cas les poumons sont clairs alors qu'une cardiomégalie est notée. Dans 20 % des cas, enfin, la silhouette cardiovasculaire est normale et les poumons sont clairs.

— Les calcifications caractéristiques d'un anévrysme ne sont retrouvées que dans 1/4 des cas. L'érosion en regard d'un corps vertébral n'est signalée qu'une fois (50) de même que la déviation de l'uretère gauche (58) et une fois même une déviation de l'uretère droit (63).

2. — *L'U.I.V.*

— L'urographie intra-veineuse précise si les reins sont de taille normale et la sécrétion symétrique. Dans trois observations il a été noté un rein muet unilatéral.

3. — L'artériographie n'a été pratiquée que dans 13 % des cas mais toutes les fois depuis cinq ans.

a — Présence ou non de signes d'athérome :

L'irrégularité minime du bord, ou sténose voire même obstruction du vaisseau et aspects tortueux des segments artériels opacifiés.

Cet examen apporte trois ordres de renseignements :

b — Opacification du ou des anévrysmes aortique ou iliaques :

— Les vrais anévrysmes intéressent toutes les composantes de la paroi. Ils sont le plus souvent en forme de sac ou

ovoïde à grand axe parallèle à celui de l'aorte. Des formes mixtes peuvent s'observer.

— Ils se rencontrent quelques centimètres en aval des artères rénales, les respectant le plus souvent.

— Les dimensions de l'anévrisme sont variables : de quelques centimètres à dix centimètres. La rupture survient statistiquement pour des anévrismes dont le diamètre est supérieur à 5 cm (30), mais ils peuvent être encore plus volumineux. Par contre les anévrismes iliaques sont, en général plus petits. Dans le cas d'un thrombus occupant tout le sac anévrysmal, la lumière du vaisseau peut apparaître comme subnormale. Seule la distance entre la calcification de la paroi et la lumière opacifiée du vaisseau permet de préjuger de l'existence et de la taille de l'anévrisme. Un thrombus mural faisant saillie dans la lumière du vaisseau donne une image lacunaire intra-aortique. On pourra parfois après soustraction faire une analyse topographique locale et loco-régionale des lésions. Les anévrismes de petite taille s'opacifient de façon rapide et complète. La dilution du produit ne permet qu'une opacification peu contrastée et tardive de formations plus volumineuses même en l'absence de thrombus.

Le ralentissement de l'opacification est fonction du diamètre et de la longueur de l'anévrisme, de la morphologie interne du canal, du coefficient de viscosité du sang et de la pression en amont et en aval de la cavité. Toutes ces raisons font que la prise des clichés doit être suffisamment prolongées : de 10 à 20 secondes et même plus.

L'artère mésentérique inférieure est souvent englobée dans le processus lésionnel, ce qui explique la possibilité de phénomènes douloureux de colite ischémique quand la revascularisation par la mésentérique supérieure se fait peu ou pas.

— Le trajet fistuleux est rarement visible de façon directe pour deux raisons :

1° La communication est postérieure donc masquée par l'opacification aortique. Une vue de profil centrée sur la région pour obtenir une meilleure définition permettrait une localisation exacte.

2° Le plus souvent, le flux aortique s'abouche à plein canal dans la lumière de la veine cave et les accolements tissulaires dans cette région inflammatoire rendent illusoire le dégagement par des incidences radiologiques particulières.

— L'opacification de la veine cave inférieure concomitante de celle de l'aorte est le signe indirect le plus fidèle et suffit au diagnostic. Il permet le plus souvent un diagnostic topographique assez précis, affirmant l'existence de la fistule et sa fonctionnalité.

X. Observations.

Monsieur K..., âgé de 63 ans est admis le 19 octobre 1972 dans le service du Professeur Goulon pour une hémorragie digestive révélatrice d'une insuffisance rénale aiguë.

On note dans ses antécédents, un ulcère duodénal, une diverticulose colique et des épisodes douloureux abdominaux étiquetés coliques néphrétiques. On retrouve en outre, la notion d'un traumatisme abdominal par coup de sabot de cheval, 25 ans auparavant.

L'histoire débute trois semaines avant l'hospitalisation par la survenue de douleurs dorso-lombaires bilatérales, augmentant rapidement d'intensité, et s'accompagnant de cystalgie avec hématurie. Un catéthérisme urétéral affirme l'origine rénale gauche du saignement.

Au cours de cette investigation, survient une inhalation de liquide gastrique, expliquant les images radiologiques pulmonaires (*conf. fig. 1*).

Le malade est dans un état préoccupant, dyspnéique. L'abdomen est tendu douloureux, les flancs sont mats à la percussion et il existe des ecchymoses non traumatiques dans l'hypochondre gauche. On note aussi un œdème de la jambe gauche et un varicocèle gauche.

Après quelques séances d'épuration extra-rénale, l'hémorragie digestive cesse mais l'insuffisance rénale à diurèse conservée persiste. Le problème d'une défaillance cardiaque congestive, avec épisodes d'œdème pulmonaire est au premier plan, d'autant plus que l'hypoxie reste préoccupante. Les douleurs lombaires lancinantes persistent et on s'explique mal une infiltration pariétale ecchymotique.

On évoque alors la possibilité d'une thrombose cavo-rénale.

Une urographie faite en urgence montre un rein droit normal, et un gros rein gauche qui ne sécrète pas. (*conf. fig. 2*)

Fig. 1, obs. 1

*Opacités floconneuses de la base droite en rapport avec
un syndrome de Mendelsohn ?*

Fig 2., obs. 1.

Gros rein gauche, rein droit normal. Calcification arciforme en regard du bord gauche de L_3 et du disque L_3 - L_4 .

Dans un temps suivant une artériographie aortique est effectuée par catéthérisme rétrograde de l'artère fémorale droite. Lors de l'injection la sonde s'enroule dans un anévrysme sacciforme situé près de la bifurcation iliaque. La veine rénale gauche, à laquelle fait suite un important circuit de suppléance, s'opacifie dès les premières secondes de l'injection. On note l'importance du calibre de la veine rénale gauche et le degré de dilatation des veines lombaires ascendantes, de la veine spermatique, du cercle exorénal et des veines intercostales et pariétales inférieures. Les artères rénales sont mal vues. On note l'absence de lésions de type athéromateux (*conf. fig. 3*). L'examen clinique corrobore le diagnostic radiologique de fistule en découvrant un énorme souffle systolique au bas de la colonne lombaire.

L'intervention chirurgicale a lieu le 16 novembre et découvre un anévrysme de la partie basse de l'aorte descendante n'atteignant pas la bifurcation. Toute la paroi aortique est entourée d'une gangue inflammatoire de 2 centimètres environ. Seule la section de la veine rénale gauche rend possible le contrôle de la partie haute de l'aorte. Juste au-dessous de la naissance des artères rénales l'ouverture du sac anévrysmal permet la fermeture d'une fistule aorto-cave de 1 centimètre de diamètre par quelques points en X, ainsi que le contrôle de trois artères lombaires. La prothèse s'implante à 1 cm au-dessus de la bifurcation ; les deux artères iliaques ne sont pas athéromateuses. En fin d'intervention, un saignement important de l'hypochondre gauche où existe une intense congestion des mésentériques, oblige à pratiquer une splénectomie. Les suites opératoires sont simples ; une urographie intra-veineuse de contrôle montre un rein droit normal et un temps néphrographique gauche. L'angiographie de contrôle précise que l'axe aortique est normal, et montre une vascularisation correcte du rein gauche.

Un an plus tard, le malade va bien et l'UIV de contrôle montre une discrète opacification des cavités gauches à la 45^e minute.

Deux ans après l'intervention, l'état de monsieur K... est très satisfaisant.

Dans cette observation, on peut noter que la symptomatologie clinique était assez typique associant des douleurs lombaires basses, une masse soufflante abdominale et un héma-

Fig. 3, obs. 1

- *Anévrysme sacciforme de l'aorte près de la bifurcation.*
- *Opacification simultanée de la veine rénale gauche, et de la veine cave.*
- *Importance de l'hyperpression veineuse rénale gauche, et du circuit de suppléance.*
- *Opacification de la veine rénale droite.*
- *Absence de lésion athéromateuse.*

tome rétropéritonéal. Ce malade présentait une insuffisance rénale à diurèse conservée qui entraînait une hémorragie digestive cessant avec l'E-E-R. La fistule aortocave était la conséquence de la rupture d'un anévrisme probablement traumatique.

OBSERVATION N° 2

Monsieur D..., âgé de 63 ans, est hospitalisé le 2 juin 1974 pour une oligo-anurie ayant débuté trois jours plus tôt, et un syndrome infectieux.

Dans ses antécédents, on note une nécrose myocardique postérieure en 1957, une hémiplegie droite régressive en 1963, alors que le malade était toujours sous anti-coagulants.

L'histoire débute trois semaines auparavant par une fièvre accompagnée de frissons, d'un épisode dyspnéique qualifié d'OAP, des brûlures mictionnelles et un incohérent épisode douloureux de la cheville gauche.

Il est hospitalisé alors et on constate un syndrome septicémique avec hyperthermie, sueurs, frissons. Les hémocultures isolent un colibacille. Il existe en outre un œdème cyanique de la jambe qui fait suite à l'arthralgie.

Il est transféré en réanimation, dans le service du Professeur Margairaz, le ... pour une oligo-anurie.

A l'arrivée le malade était dans un état grave, en insuffisance circulatoire manifeste, conscient mais perturbé. La TA est à 12/8 ; les pouls fémoraux perçus des deux côtés. L'auscultation pulmonaire est normale, la diurèse est nulle ; la pression veineuse centrale est à 0.

Il existe un volumineux œdème du membre inférieur gauche qui remonte jusqu'à l'aîne, la peau en regard est cyanique ; on note un pli cutané sur l'autre jambe. A la palpation la fosse iliaque gauche est sensible.

Une thrombose de la veine iliaque est évoquée.

Se pose en outre un problème aigu : celui du choc et de son étiologie.

Biologiquement, l'acidose métabolique est certaine. L'insuffisance rénale est mixte : organique et fonctionnelle. L'hypoxémie est importante malgré l'hyperventilation. Il n'existe pas de signe ni clinique ni radiologique en faveur d'un œdème pulmonaire : la radio montre une cardiomégalie globale, les poumons sont clairs (*conf. fig. 4*).

Fig. 4, obs. 2

- *Cardiomégalie globale.*
- *Absence de signe d'œdème.*

Le remplissage vasculaire est mis en route sous surveillance de la pression veineuse centrale qui passe de 0 à 10 ; toutefois le malade reste anurique et les marbrures des membres inférieurs persistent. L'hypoxémie se corrige un peu (la Pa O₂ passe de 43 à 70). La diurèse reprend sous Lasilix, mais la concentration urinaire reste médiocre.

L'œdème de la cuisse s'étend d'heure en heure à l'anus et au scrotum.

Dans la nuit du 2 au 3 juin, on pratique une phlébographie iliaque d'abord gauche puis bilatérale qui montre une thrombose de la veine iliaque gauche jusqu'à la veine cave inférieure (fig. 7). Les veines sont pulsatiles. La vascularisation de suppléance est importante et l'encoche claire du bord gauche de la veine cave inférieure est interprétée comme une extension de la thrombose. Les tomographies rénales pratiquées dans le même temps montrent des reins de taille normale et les cavités excrétrices ne semblent pas dilatées (*conf.* fig. 6).

Localement, la situation se détériore rapidement avec affaiblissement des pouls périphériques et diminution de la chaleur locale.

Il n'existe pas de masse abdominale palpable.

Une première intervention est entreprise pour désobstruer la veine iliaque qui est abordée par voie médiane : la veine cave contient de gros caillots ; le flux veineux à gauche est modeste et noir ; le flux est libre à droite. Malgré ce geste, la détérioration locale se poursuit, et on pratique des séances d'EER pour pallier à l'insuffisance rénale. Un épisode hémorragique fémoral à la suite de la pose d'un cathéter, impose de reprendre le malade. Au décours de cette deuxième intervention, la situation semble se stabiliser au niveau de la jambe gauche d'une part, d'un point de vue rénal d'autre part.

Une artériographie par voie fémorale droite est pratiquée. L'injection est faite dans l'artère iliaque car la sinuosité du vaisseau interdit un passage en amont : L'opacification très rapide de la veine cave inférieure, fait conclure à une fistule aortique basse et compliquée de thrombose veineuse (*conf.* fig. 8).

Monsieur D... est de nouveau opéré le 4 juin : CRO : Reprise de la xypho-pubienne. Abord de l'aorte sous-rénale. Tous les tissus sont très inflammatoires et œdématisés, et il

Fig. 5, obs. 2

Phlébographie fémorale gauche :

— thrombose iliaque gauche s'étendant jusqu'à la veine cave inférieure,

— importance de la vascularisation de suppléance.

Image lacunaire encochant le bord gauche de l'origine de la VCI en rapport avec la tête d'un thrombus siégeant dans la veine iliaque primitive gauche.

Fig. 6, obs. 2

Tomographies rénales :

- reins de taille sensiblement normale,
- absence de syndrome obstructif des voies excrétrices.

Fig. 7, obs. 2

*Phlébographie iliaque bilatérale :
thrombose veineuse cave.*

existe une soufflure de l'aorte à 2 cm en aval des rénales mais sans thrombose intravasculaire. L'iliaque primitive est également le siège d'un volumineux anévrysme. On perçoit un thrill systolique faible juste au-dessus. Après clampage de l'aorte sous-rénale, des deux iliaques, la droite juste en aval de la bifurcation, ouverture verticale de l'aorte. On note un orifice de la taille d'un doigt par où s'écoule du sang veineux en abondance. Hémostase temporaire de cet orifice. Les parois sont de très mauvaise qualité. Suture d'un patch bifurqué de l'aorte sous-rénale. Au déclampage, fuite supérieure nécessitant plusieurs points complémentaires. Suit un temps d'hémostase très long, le plan postérieur calcifié de l'aorte saignant.

Le malade a reçu 7 flacons de sang.

Au décours de l'intervention, la matité des flancs traduit bien l'hémopéritoine et un maeléna fait craindre une colite ischémique due à la ligature de la mésentérique inférieure rendue indispensable pour des raisons techniques pendant l'intervention. L'insuffisance rénale majorée par le collapsus per-opératoire nécessite des séances d'épuration fréquentes.

Localement, par contre, l'amélioration du membre inférieur gauche est spectaculaire.

La pression veineuse centrale reste basse et le remplissage est difficile à cause d'une mauvaise tolérance myocardique. Pendant 8 jours, le malade sera épuré régulièrement, l'évolution locale est très satisfaisante. L'hypoxémie se corrige, mais l'état septicémique est patent : les hémocultures sont positives à des germes Gram négatifs.

Dans la nuit du 14 au 15 juin, la situation se détériore, la TA chute. Une bradycardie s'installe. Le malade est trachéotomisé d'urgence pour des troubles de ventilation. Deux arrêts cardiaques surviennent pendant la trachéotomie, le deuxième est définitif.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Dans cette observation, le tableau septique et la thrombose veineuse sont au premier plan. La symptomatologie abdominale est frustrée : en particulier, il n'existait ni masse, ni souffle. Quant à l'insuffisance rénale, elle était mixte, d'abord fonctionnelle, s'organisant ensuite. La fistule est d'origine athéromateuse.

Fig. 8, obs. 2

Aortographie par voie fémorale droite :

— *Injection très précoce de l'axe cave et du réseau de suppléance veineux abdominal et rénal ;*

— *injection non-homogène de l'aorte dont on ne peut déterminer les contours. On retrouve l'image lacunaire au niveau du bord gauche de l'origine de la veine cave inférieure.*

OBSERVATION N° 3 :

Monsieur G..., âgé de 70 ans est admis le 30 juin 1974 à l'hôpital Raymond Poincaré dans le service du Professeur Goulon pour une anurie.

Il s'agit d'un malade bronchitique, porteur de lésions athéromateuses. Un infarctus myocardique postérieur est découvert sur l'ECG fait systématiquement dans le cadre du bilan. Deux ans auparavant il avait subi une resection endoscopique de la prostate pour une maladie du col vésical.

L'histoire commence 2 jours avant son admission, par une violente douleur abdominale et lombaire basse, irradiant dans les deux membres inférieurs, une gêne à la marche avec sensation de lourdeur, un malaise général, une impossibilité d'uriner et enfin une hématurie.

Le cliché d'abdomen sans préparation montre une importante aérocolie et l'absence de calcifications au niveau des vaisseaux abdominaux. Une urographie intra-veineuse faite en urgence permet d'éliminer un syndrome obstructif des voies urinaires et montre deux petits reins. L'hématurie est modérée et est mise au compte d'un sondage vésical traumatisant.

Devant l'aggravation de l'état rénal, monsieur G... est transféré dans un service de réanimation pour épuration extra rénale. A l'examen d'entrée, on constate une dyspnée, des bruits du cœur assourdis, une tension artérielle maxima à 10, une minima à 0, chez un malade dont l'état général est très précaire. Il existe un œdème élastique des membres inférieurs avec des marbrures et une importante cyanose des extrémités. Les poulx fémoraux ne sont pas perçus. La présence d'une hépatomégalie, d'un reflux hépato-jugulaire, confirment la défaillance cardiaque droite. Il existe en outre un syndrome sub-occlusif avec météorisme abdominal et le toucher rectal mobilise une masse sus-pubienne avec la main abdominale. Le sondage vésical ramène quelques millilitres d'urines noirâtres.

L'urée sanguine est à 2,35 g/L, la kaliémie à 6,3 meq/l ; la masse sanguine est de 4,60 litres.

La radio pulmonaire montre une cardiomégalie, un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique DRCII, absence de signe d'œdème pulmonaire (*conf. fig. 9*).

Les problèmes posés étaient donc ceux :

Fig. 9, obs. 3

Cardiomégalie, comblement du cul-de-sac gauche, absence d'œdème pulmonaire.

- d'un syndrome sub-occlusif,
- d'une hématurie,
- et le problème vital d'une insuffisance circulatoire avec anurie.

Un traitement symptomatique est mis en route (remplissage, médications toni-cardiaques, épuration-extra-rénale). Une étiologie vasculaire étant soupçonnée, une tentative d'aortographie par voie directe est tentée, mais l'examen est interrompu à la suite d'une injection accidentelle pariétale et péri-aortique. L'état général reste très précaire. Une circulation veineuse collatérale apparaît dans la région épigastrique.

Deux jours plus tard, une aortographie réalisée par voie axillaire montre :

- une aorte sous-rénale ectasique,
- un important anévrysme iliaque gauche remontant jusqu'à la bifurcation aortique,
- et une opacification simultanée de la veine cave inférieure : traduisant une fistule ilio-cave,
- les artères rénales sont grêles (*conf. fig. 10*) .

A la suite de l'examen radiologique, une cure chirurgicale est envisagée. L'intervention découvre une sigmoïdite aiguë avec fistule sigmoïdo-vésicale et un abcès de contact.

L'intervention révèle en outre de très importantes altérations anciennes des deux reins évoquant une néphrite chronique. De plus à gauche l'aspect d'infarcissement du rein est récent. Enfin, il n'existe pas, à l'évidence de signes de rupture des anévrysmes abdominaux et l'on ne perçoit pas de thrill au niveau des ectasies.

La précarité de l'état du malade ne permet pas d'envisager une chirurgie réparatrice, d'autant plus contre-indiquée qu'il existe un foyer infectieux intra-abdominal.

Le décès survient quelques heures après l'intervention.

La vérification autopsique confirme l'existence d'un rein de néphrite chronique à droite et d'un infarcissement à gauche, avec une thrombose de l'artère rénale. Il existe en outre de volumineux amas thrombotiques intra-anévrysmaux et à la partie toute inférieure de l'anévrysme iliaque un trajet indirect le faisant communiquer avec la veine iliaque primitive gauche.

On notera dans cette observation l'absence de masse

Fig. 10, obs. 3

- *Anévrisme aortique au-dessus de la bifurcation ;*
- *important anévrisme iliaque gauche ;*
- *opacification sur un temps artériel de l'axe cave par l'intermédiaire de l'anévrisme iliaque.*

abdominale correspondant aux anévrysmes et le caractère mixte de l'insuffisance rénale : préexistence d'une néphrite chronique à laquelle s'ajoute une insuffisance rénale fonctionnelle, majorée par la thrombose de l'artère rénale gauche. Cette dernière est vraisemblablement consécutive à l'injection intra-pariétale lors de l'aortographie directe.

XI. Commentaires.

1. — *Dans nos trois observations*, les malades ont plus de 60 ans. Chez deux d'entre eux, le terrain athéromateux est indiscutable. Ils ont présenté une nécrose myocardique (obs. 2 et 3) et pour l'un d'eux (obs. 2) un accident vasculaire cérébral régressif. Seul Monsieur K... (obs. 1) est indemne de ce type de lésion et son traumatisme abdominal lointain est sûrement la cause de son anévrysme.

2. — *Sur le plan clinique*

a) Deux fois (obs. 1 et 3) l'affection a été révélée par des douleurs lombaires basses irradiant dans les membres inférieurs. Par contre, dans l'observation 2, un tableau de phlébite unilatérale d'un membre inférieur associé à une septicémie et une infection urinaire domine la symptomatologie.

b) La présence d'une masse abdominale soufflante n'est signalée qu'une seule fois (obs. 1). Ce malade est porteur en outre d'un volumineux hématome pariétal lombo-iliaque qui traduisait la fissuration dans l'espace rétro-péritonéal de l'anévrysme aortique.

c) Les trois malades ont développé une insuffisance cardiaque congestive.

d) Les trois observations ont en commun l'importance des signes urinaires ; soit miction impossible, soit cystalgie et hématurie, soit brûlures mictionnelles et l'existence d'une insuffisance rénale.

3. — *Le mécanisme de l'insuffisance rénale est varié.*

Dans l'observation 1, la rupture de l'anévrysme aortique dans la veine rénale gauche est sûrement à l'origine de la mutité rénale gauche et de la défaillance cardiaque. Cependant elle n'est pas suffisante pour expliquer à elle seule l'insuffisance rénale, puisque le rein droit sécrétait normalement le produit de contraste à l'UIV.

Dans l'observation 2, l'insuffisance rénale aiguë mixte est d'abord fonctionnelle puis organique à la suite d'une septicémie et d'une insuffisance cardiaque.

Dans l'observation 3, il existe une insuffisance rénale chronique qui s'est décompensée du fait d'une hypovolémie et d'un choc septique.

La fistule aorto-cave est probablement l'un des facteurs mais non le seul susceptible d'expliquer une insuffisance rénale.

4. — *Les clichés d'abdomen sans préparation* n'ont montré que dans un seul cas les limites de l'anévrisme (obs. 1).

5. — *L'UIV a un rôle essentiel pour déterminer le mécanisme de l'insuffisance rénale.* Dans les observations 2 et 3, elle a permis d'éliminer un syndrome obstructif des voies urinaires et une affection tumorale maligne intrinsèque rénale. L'UIV dans ces cas, prouve également que la fistule aorto-cave n'est pas le seul mécanisme en cause susceptible d'expliquer l'insuffisance rénale.

L'observation 1 pose le problème d'un gros rein muet. L'urétéro pyélographie rétrograde élimine un syndrome obstructif des voies urinaires ainsi qu'une tumeur maligne parenchymateuse rénale. Il ne reste que l'hypothèse d'un gros rein muet d'origine veineuse. L'hyperpression veineuse engendrée par la rupture de l'anévrisme aortique dans la veine rénale gauche entraîne un arrêt de la filtration glomérulaire. Qu'il s'agisse d'une thrombose ou d'une hyperpression veineuse, l'aboutissant est le même, le gros rein muet. La fistule aorto-cave représente l'une des étiologies de la mutité rénale, surtout s'il existe sur le cliché d'abdomen sans préparation, des calcifications en rapport avec un anévrisme de l'aorte abdominale.

6. — L'aortographie a montré dans toutes nos observations, la poche anévrysmale et la fistule révélée par l'opacification précoce de la veine cave. Cet examen est fidèle et très fiable, puisque dans l'observation 3, la fistule présente sur l'angiographie n'a pas été repérée par le chirurgien, mais par l'autopsie.

La technique à employer pour l'opacification aortique, nous semble être la voie axillaire.

Dans l'observation 1, le cathéter monté par voie fémorale rétrograde au-dessus de l'anévrisme, a reculé et s'est enroulé

dans la poche anévrysmale lors de l'injection, risquant d'entraîner une rupture.

Dans l'observation 2, la sonde n'a pu être montée dans l'aorte du fait de sinuosités athéromateuses au niveau de l'artère iliaque. L'injection a été faite sous forte pression au niveau de l'artère fémorale. Le produit de contraste n'est pas remonté jusqu'au niveau des artères rénales. Il a été aspiré par le débit de la fistule aorto-cave.

Dans l'observation 3, l'aortographie directe s'est compliquée d'une injection pariétale. L'utilisation d'une aiguille gainée de téflon et la possibilité de cathériser la gaine de téflon dans l'aorte grâce à un leader, permet actuellement d'éviter les injections intra-pariétales.

Ces trois observations constituent un plaidoyer pour la voie axillaire, la voie fémorale étant dangereuse ou impossible (sinuosités athéromateuses iliaques, œdème important des membres inférieurs).

7. — *La cavographie* a été pratiquée dans l'observation 2 devant le tableau de phlébite du membre inférieur gauche. Elle a montré une thrombose de la veine iliaque s'étendant à l'origine de la veine cave. Le caillot obstruait en partie la communication artério-veineuse. L'image lacunaire à l'origine de la veine cave sur la cavographie aurait pu faire discuter un effet de lavage dû au passage du sang aortique dans la veine cave. Cette hypothèse pouvait être réfutée sur la présence d'une amputation de la veine iliaque primitive gauche prouvant la réalité de la thrombose. Celle-ci est d'ailleurs retrouvée sur l'aortographie. Il est à remarquer que l'opérateur a été frappé par le caractère pulsatile de la veine fémorale droite.

La cavographie peut compléter l'exploration des fistules aortocaves qui peuvent se compliquer de phlébite.

8. — *Sur le plan du pronostic*, deux malades sont décédés (obs. 2 et 3). La mort est plus la conséquence de lésions associées (terrains athéromateux, septicémie, choc, maladie thrombotique), que de la fistule aorto-cave.

Seul le malade qui présente une fistule d'origine traumatique (obs. 1) a survécu. Il est plus jeune, et n'a pas d'altérations diffuses du système artériel.

Conclusion :

1. — Un anévrisme de l'aorte abdominale peut se rompre dans la veine cave inférieure et provoquer un shunt gauche-droit. Cette complication, responsable de modifications hémodynamiques importantes peut être relativement bien tolérée au point de poser des problèmes diagnostics et de laisser le temps de les résoudre.

Les trois observations que nous rapportons ont la particularité d'avoir été révélées par une insuffisance rénale.

2. — Deux des fistules aorto-cave sont d'origine athéromateuse, la dernière est traumatique.

3. — Existe-t-il une relation entre l'insuffisance rénale et la fistule ?

Le rapport est certain dans un cas, probablement par l'intermédiaire d'ailleurs d'un choc hypovolémique. Il est probable dans l'observation 2 et n'est que l'un des facteurs dans une troisième observation où s'intriquent néphrite chronique et contexte infectieux.

4. — L'urographie intraveineuse a été demandée dans tous les cas pour éliminer un syndrome obstructif à l'origine de l'insuffisance rénale. Deux fois l'urographie a montré des voies excrétrices libres. Dans le troisième cas se posait le problème d'un gros rein muet. Outre l'obstacle sur la voie excrétrice le cancer du rein et la thrombose des veines rénales, il faut savoir penser à un gros rein vasculaire par shunt artérioveineux proximal rénal, dans l'étiologie d'un rein muet.

5. — L'aortographie abdominale représente l'examen clé du diagnostic en montrant la fistule aorto-cave, son siège par rapport aux vaisseaux rénaux et son étiologie.

6. — Le protocole d'exploration des fistules aorto-caves pourrait se réduire à un cliché d'abdomen sans préparation à la recherche d'une calcification de l'aorte sous rénale, et une aortographie abdominale.

En fait devant une insuffisance rénale aiguë il est rare que le diagnostic soit évoqué avant la pratique de l'urographie intraveineuse.

7. — Le pronostic est grave — deux malades sur trois sont décédés. Le malade survivant avait un anévrysme rompu dans la veine cave inférieure d'origine traumatique.

Bibliographie

1. ANSON B.J. — DAELER H. : *Common variations in renal anatomy affecting blood supply form and topography.*
SURG. GYNEC. OBSTETRIC 112 — 439, 449 — 1961.
2. AUVERT J. : *La veine rénale gauche.*
PRESSE MEDICALE — 75 — 27 juin 1967 — 1405, 1407.
3. De BAKEY ME — COOLEY DE — MORRIS GC — COLLINS H. : *Arterio-venous fistula involving the abdominal aorta : report of four cases with sucessful repair.*
ANN. SURG. — 1958 — 147 — 646, 658.
4. BEALL AL — COOLEY AD — MORRIS GC : *Perforation of arteriosclerotic aneurysm into inferior vena cava.*
ARCH. SURG. — 1963 — 86 — 809, 817.
5. BESSE P. — CARIU A. — CHOUSSAT A. — BRICAUD H. : *L'hémodynamique des fistules artério-veineuses.*
ARCH. MAL. CŒUR — 63° an. — 1970 — n° 7 — 996, 1016.
6. BESSE P. — GIRAUDET — BRICAUD — BROUSSET : *Physiologie du poumon cardiaque.*
REVUE DU PRAT. — tome 20 — n° 34 — 5551, 5564.
7. BLAKE WD. — WEGRIA R. — KEATING RP. — WARD HP. / AM. JOUR, OF PHYSIO. SOCIETY : 157 — APRIL 1949 — 1, 13.
8. BULGRIN JG. — JACOBSON G. : *Aortographic demonstration of an aortocaval fistula : a case report.*
RADIOLOGY — 1958 — 71 — 409.
9. BURTON AC. : *Physiologie et biophysique de la circulation.*
MASSON et cop. — 84, 86.
10. COOLEY AC. — ANNON WT. : *Aortic vena caval fistula from ruptured aortic aneurysm.*
J.A.M.A. — 194 — 1965 — 1137.
11. CONTE CJ. — JOFFRE F. — SUC JM. : *Les examens radiologiques en néphrologie.*
Ed. SANDOZ — 1972 — 301.
12. GULP OS. — BERNATZ PE. : *Urologic aspects of lesions in the abdominal aorta.*
J. UROLOGY 86 — 1961 — 189.

13. DARLING RC. — LINTON PR. : *Aneurysm of the abdominal aorta with rupture into the inferior vena cava. Report of two successfull treated cases.*
NEW ENGLAND J. of MED. — 1962 — 267 — 974.
14. DAVACHI — THOMAS — DALE — PERRY : *Acute spontaneous rupture of an arteriosclerotic aneurysm into an isolates left sided inferior vena cava.*
AM. J. CARDIO. — 1965 — 15 — 416.
15. DICKSON — SCHATZ — MARSHALL — CAIN : *Ruptured of an abdominal aortic aneurysm in V.C.*
ARCH. SURG. — 1963 — 86 — 809.
16. DINSMORE RE. — JANG JC. : *Diagnostic radiologique des affections de l'aorte.*
ACQ. NOUV. EN PATH. VASC. 1974 — 16 — 183, 219.
17. DUBOST CH. — GUILMET D. — SOYER R. : *La chirurgie des anévrismes de l'aorte.*
MASSON et comp. 1970.
18. EISEMAN — HUGUES RH. : *Repair of an abdominal aortic aneurysm vena caval fistula caused by rupture of an atherosclerotic aneurysm.*
SURG. 1956 — 39 — 498.
19. ERLIK D. — BARZILAI A. — SHRAMEK A. : *Renal function after left renal vein ligation.*
J. UROL. (BALTIMORE) 1965 — 93 — 540, 544.
20. ESTES JE. : *Abdominal aortic aneurysm, study of 102 cases.*
CIRCULATION 1950 aug. — 2 — 258, 264.
21. FRIEBERG CK. : *Maladie du cœur : étiologie de l'insuffisance cardiaque chronique congestive.*
MAL. DU CŒUR — CHAP. 7 — 219, 243.
22. FRIEDBERG CK. : *Œdème et œdème pulmonaire/physiopathologie et diagnostic différentiel.*
1971 — 12 — 6 — 595, 631.
23. GARUSI GF. — DE RUBERTIS C. : *Anévrismes athéromateux de l'aorte sous-rénale (sémiologie radiologique et angiographique).*
J. RADIO. MED. NUCL. 1968 — 49 — 5 — 301, 314.
24. GEDEON — BASTIDE — SARRAZIN : *Anévrismes artériosccléreux de l'aorte abdominale en voie de fissuration et fistulisé dans la V.C.I.*
MED. ACD. CHIR. 1966 — 92 — 353.
25. GILLOT C. : *La phlébographie rénale occlusive.* — ABOULKER P. : *Progrès en urologie.*
Paris Flammarion C — 1967 — 43.
26. GILLOT C. : GALLEDOS — MÔUROY AA. — AARON : *Anatomie chirurgicale de la veine rénale gauche.*
J. CHI. (Paris) 1967 — 93 — 447, 460.

27. GOFSTEIN N. : *Angiocardiographie.*
FEUIL. d'ELECTRORADIOLOGIE — nov.-déc. 1964 — 24 — 1, 19.
28. GOMES — BERNATZ PE. : *Arteriousvenous fistula : a review and 10 years experience at the Mayo Clinic.*
MAYO CLINIC — ROC — 1970 — 45 — 85, 102.
29. GONZALES E. — LEITER E. — JEMERIN — BRENNER :
Renal survival after left vein ligation.
J.A.M.A. — 1967 — 200 — 259, 261.
30. GORE I. et HIRST Jr A. : *Anévrysmes artériosccléreux de l'aorte abdominale : revue générale.*
ACQ. NOUV. en PATH. VAS. — 1974 — 16 — 141, 182.
31. GRAHAME JN. — DOWNS R. : *Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting with gross hématuria.*
J. UROL. (Baltimore) — 1971 — 106 — 628, 630.
32. GREENSTONE SM. — MASSEL — HERIGMAN : *Spontaneous rupture of an abdominal aortic aneurysm into the V.C.I.*
J.A.M.A. — 1959 — 169 — 1754.
33. HAFNER CD. : *Acute abdominal aortovena caval fistula : report of two cases.*
VASC. SURG. — 1969 — 3 — 149, 153.
34. HARRIS JD. — ERHENFELD WK — LEE — WYLE : *Experimental renal vein occlusion.*
SURG. GYNEC. OBST. — 1968 — 126 — 555, 562.
35. HILTON JG. — KANTER DM. — MAIYS DR. : *Effect of acute arterio venous fistula on renal function.*
J. CHIR. INVEST. — 1955 — 34 — 732, 736.
36. HOEFFEL JC. : *Poumon cardiaque.*
FEUIL. ELECTRO. — 1969 — 49 — Jan.-Fév.
37. HORAN DP. — SHARD JH. : *Spontaneous fistula between the aorta and left renal vein.*
AM. J. SUSG. 6 1967 — 113 — 802.
38. KING DM. : *Diagnosis and treatment of arteriovenous fistulas.*
TEXAS MED. — MAY 1970 — 9 — 66, 69.
39. KUSS — GOULON — GAGDOS — BISMUTH : *Anurie révélatrice d'un anévrysme aortique fissuré dans la veine cave inférieure.*
PRESS MED. — 1974 avril — 14 — 885, 887.
40. LEHMAN : *Spontaneous arterio venous fistula between the abdominal aorta ant V.C.I.*
ANN. SURG. — 1938 — 108 — 694.
41. LORD JW. — VIGORITA J. — FLORIO : *Fistula between abdominal aortic aneurysm and anormalous renal vein.*
J.A.M.A. — 1964 — 187 — 535.
42. LIN TK. — BOODY RJ. : *Arteriosclerotic abdominal aortic aneurysm. Spontaneous rupture into the V.C.I.*
J.A.M.A. — 1963 — 186 — 434.

43. KIEL MC. : GRAF Jr. EC. — CALLAHAN DH. : *Gross hematuria and abdominal aortic aneurysm.*
44. MELVYN H. — SCRIBER : *Agiographic findings in arterio venous fistulas following lumbar disk surgery.*
A.M. J. ROENTGEN — 1967 — 101 — 957, 960.
45. NATALI J. — CACHERA JP. : *Anévrysmes artério-veineux et communications artério-veineuses.*
E.M.C. — Cœur et vaisseaux — 11320 BIO — 1, 8.
46. MICHEL JR. : *Artériographie rénale.*
FEUIL. d'Electro. — 1965 — 29 — sept.-oct.
47. MICHEL JR. : *Artériographie rénale par ponction directe de l'aorte.*
E.M.C. — Tome 5 — 34060 A 10.
48. MILLOY FS. — ANSON BJ. — CAUDWELL : *Variations in inferior caval veins and their renal and lumbar communications.*
SUSG. GYNEC. OBST. — 1962 — 115 — 131.
49. MOREAU JF. — REBOUL F. — BOULET CH.-PH. : *Radio-logie de l'insuffisance rénale.*
FEUIL. D'ELECTRO. — 13 — 1973 — Janv.-Fév. — 39, 49.
50. NENHAUS HP. — HUSHANG : *The distinct syndrome of spontaneous abdominal aorto caval fistula.*
AM. J. MED. — 1968 — 41 — 464, 473.
51. PEMBERTON — SEEFELD — BARKER : *Traumatic arterio venous fistula involving the abdominal aorta and the V.C.I.*
ANN. SURG. — 1946 — 123 — 580.
52. PEYCELON — DELORE — GROBER — DUQUESNEL : *Un cas gravissime d'anévrysme de l'aorte rompu dans la V.C.I.*
LYON. CHIR. 1968 — 646 — 956, 960.
53. POLAK — SCARBEEK : *Spontaneous rupture of aortic aneurysm into the V.C.I.*
AUSTRALIAN and NEW-ZEALAND j. surg. — 1963 — 32 — 231.
54. RECKLESS JFD. — COLLI MC. — TAYLOR GW. : *Aorto caval fistulae : an uncommon complication of abdominal aortic aneurysms.*
BRIT. J. SURG. — 1972 — 59 — 461, 462.
55. ROUVIERE : *Tronc de la veine cave inférieure.*
Tome II — 194.
56. RUBINOFF — BAKER : *Abdominal aortic aneurysm with rupture into the inferior vena cava.*
CALIFORNIA MED. — 1965 — 102 — 306.
57. RUSHMER RF. : *Cardiovascular dynamics.*
WB. SAUNDERS Company — 1961 — Washington.
58. SAKSENA D. : *Spontaneous abdominal aorto vena caval fistula. A mechanism for acute intractable cardiac failure.*
ROCKY M. MED. J. — 1968 — 23 — Janv. 1971.

59. SCETBON V. — HELENON CH. : *Anévrysme de l'aorte abdominale fistulisé dans la veine rénale G.*
PRESSE MEDICALE — Sept. 1973 — 32 — 2101, 2103.
60. SEAL PV. : *Rupture of an abdominal aortic aneurysm into the I.V.C.*
BR. J. SURG. — Juin 1971 — 57 — 904, 906.
61. SHUMAKER HB. — JANTZ : *Rupture of an abdominal aortic aneurysm into the V.C.I. : successful surgical repair.*
AM. SURGEON — 1956 — 22 — 1182.
62. THISTLETHWAITE JR. — HUGUES RK. : *Spontaneous arterio-venous fistula between the abdominal aorta and vena cava.*
ARCH. SURG. 1960 — 81 — 61.
63. THOMFORD, H.R. (et all.) : *Multiple aorto-vena-caval fistula : Report of a case associated with rupture of an aortic aneurysm into retro-peritoneum.*
OHIO — STATE MED. J. — May 1971 — 67 — 438, 440.
64. VALENCAR E. (et all.) : *A new method of quantitative evaluation of arterio-venous shunts.*
NEURO-CHIRURGIE — 15 — May-Juin 1969 — 229, 24.
65. VAN TRAN MINH : *Fistule aortico cave spontanée : diagnostic artériographe pré-opératoire.*
Service central de Radiologie — Hôpital Antiquaille (Dr R. Pinet).
66. VAN DER VEER JB. — ROBINSON — BLAKE : *Abdominal aortic aneurysm with vena cava fistula.*
Arc. Int. Med. — 1964 — 114 — 551.
67. VIAR WM. — LOMBARDO TA. : *Abdominal aortic aneurysm with rupture into the V.C.I.*
CIRCULATION — 1952 — 5 — 287.
68. WILLIAMS — ROBINSON : *Traumatic abdominal aorto inferior vena cava fistula with immediate repair.*
ANN. SURG. — 1961 — 154 — 998.
69. YASHAR JJ. — HALLMAN GL. — COOLEX D. : *Fistula between aneurysm of aorta and left renal vein : Report of a case.*
ARCH. SURG. — 1969 — 99 — 546, 548.

ACHEVÉ D'IMPRIMER
LE 13 AVRIL 1975
SUR LES PRESSES DE
L'IMPRIMERIE HÉRISSEY
A ÉVREUX (EURE)

